AUS DER MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTS-KLINIK ROSTOCK
DIREKTOR: PROFESSOR DR. H. CURSCHMANN

ÜBER ACUSTICUSERKRANKUNG BEI TABES DORSALIS

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER WÜRDE EINES DOKTORS
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT ROSTOCK

VORGELEGT VON

HERBERT ZOLLITSCH

ROSTOCK
CARL HINSTORFFS HOFBUCHDRUCKEREI
1931

Referent: Professor Dr. Hans Curschmann.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Tabes dorsalis ist eine der häufigsten Rückenmarkserkrankungen. Außer der Syphilis kennt man für die Rückenmarksschwindsucht keinen ätiologischen Faktor von sicherer Bedeutung. Die tabische Erkrankung stellt einen Degenerationsprozeß dar, der ganz regelmäßig in den Hintersträngen und den hinteren Wurzeln des Rückenmarks lokalisiert ist. Außerdem findet sich oft noch eine Degeneration einzelner Hirnnerven und ihrer Kerne. Die Tabes dorsalis bevorzugt das männliche Geschlecht und tritt am häufigsten im mittleren Lebensalter auf. Doch verschont sie das Kindes- und Greisenalter nicht ganz. Das durchschnittliche zeitliche Intervall zwischen der syphilitischen Infektion und dem Ausbruch der Krankheit beträgt etwa 10 bis 15 Jahre. Das Krankheitsbild entwickelt sich meist allmählich. Da die tabische Degeneration anfangs zu einer Reizung der befallenen Nervenbahnen zu führen pflegt, eröffnen daher die sog. lanzinierenden Schmerzen, d. h. solche, die blitzartig und meist mit großer Heftigkeit ein Glied durchfahren, besonders in den unteren Extremitäten, die Szene. Weitere wichtige markante Symptome sind: der Verlust der Patellarreflexe und die reflektorische Pupillenstarre. Früher oder später machen sich noch andere Erscheinungen geltend, wie das Auftreten ataktischer Störungen des Ganges, ferner Analgesie und Anaesthesie in den verschiedenen Segmenten, Kältehyperaesthesie am Rumpf, so daß Berührung mit kalten Gegenständen Unbehagen und selbst exzessiven Schmerz erzeugt, ungleiche Weite der Pupillen, Augenmuskellähmungen, Blasen- und Mastdarmstörungen, gastrische Krisen, Opticusatrophie, und in verschiedenen Fällen hat man auch Acusticuserkrankung bei Tabes dorsalis wahrgenommen.

Die Tatsache, daß bisher über die Acusticuserkrankung bei einer so vielseitig beobachteten Erkrankung, wie es die Tabes dorsalis ist, so wenig geschrieben worden ist, läßt schon von vornherein darauf schließen, daß die Erkrankungen des Gehörorgans bei Tabes selten beobachtet worden sind. Tatsächlich stimmen alle Autoren, die darüber berichtet haben, darin überein, daß Störungen des Gehörorgans bei Tabes nur überein, daß Störungen des Gehörorgans bei Tabes nur selten vorkommen. Auffallend ist es, daß die Affektion des Acusticus im Verhältnis zu der des Opticus so selten zu konstatieren ist. Manche Autoren können keine Erklärung dafür finden. Dem hält jedoch Oscar Beck-Wien entgegen, daß leichtere Acusticuserkrankungen und sogar schwerere, wenn sie einseitig sind oder hauptsächlich einseitig, von den Patienten oft leicht übersehen werden können. Lucae hat zwei Sektionsfälle von Schwerhörigkeit bei Tabes beschrieben und hat hauptsächlich pathologische Veränderungen im Mittelohr gefunden, während der Acusticus intakt war. Leyden, der ebenso wie Erb auf die beiden histologischen Befunde Lucaes zurückkommt, bemerkt in seiner „Klinik der Rückenmarkskrankheiten", daß er mehrere Male bei Tabes Schwerhörigkeit gefunden habe; ebenso habe er einige derartige Fälle beobachtet, die mit Amblyopie kompliziert waren. Auch Moos konnte das kombinierte Vorkommen von Seh- und Gehörstörungen, wenn auch nur in wenigen Fällen, konstatieren.

Zuweilen beginnt die tabische Affektion des Acusticus mit Ohrensausen, bald aber tritt Abnahme des Gehörs ein, welche langsam fortschreitet und bis zur vollkommenen Taubheit führen kann. Auch Symptome, die denen der Menièreschen Krankheit ähnlich sind, nämlich Ohrensausen, Anfälle von heftigem Schwindel mit Scheinbewegung der Umgebung in einer der drei Richtungen des Raumes, Übelkeit, Erbrechen, Pulsverlangsamung und Schwerhörigkeit, sind bei Tabes von Leyden und Strümpell beobachtet worden. Ebenso gibt auch Baginsky an, den Menièreschen Symptomenkomplex einige Male im Verlauf der Rückenmarksschwindsucht ge-

sehen zu haben; er habe aber auch unter diesen Umständen einfache progressive Ertaubungen vielfach beobachtet. Roosa hat verschiedene Fälle von Tabes gesehen, die von beträchtlicher Schwerhörigkeit begleitet waren. In diesen Fällen war die Ursache nicht ein gleichzeitig auftretender Paukenkatarrh, sondern eine Affektion des Acusticus. Die Stimmgabel war durch die Luft besser zu hören, die Stimme besser als die Uhr, Lärm wurde schmerzlich empfunden und Inflation verschlimmerte das Gehör. Bei den tabischen Erkrankungen des inneren Ohres findet man fast stets ein Überwiegen der Luftleitung über die Kopf-Knochenleitung (positiver Rinne); es ist jedoch sowohl die Luft- als auch die Knochenleitung kürzer als normal. Man hat auch mit der von Urbantschitsch konstruierten und am Naturforschertag in Wien demonstrierten elektrischen Stimmgabel das Gehörorgan von Tabikern durchgeprüft und hat in 80 % eine Verkürzung der Kopfknochenleitung gefunden. Es ist dies ein höherer Prozentsatz als der, den man bei der gewöhnlichen Untersuchungsmethode feststellen kann.

Wanner hat zehn Jahre hindurch einschlägige Untersuchungen angestellt mit Hilfe der a^1-Gabel und behauptet, in der Lage zu sein, die Diagnose auf diese Art auf luetische Affektion fast stets stellen zu können, die später immer durch den Ausfall der Liquoruntersuchung bestätigt wird. Worin liegt nun die Ursache für die Verkürzung der Kopfknochenleitung bei der Rückenmarksschwindsucht? Sie liegt sehr wahrscheinlich in der Liquorveränderung, die sich auch bei Syphilitikern, die von Seiten des Nervensystems gar keine Erscheinungen aufweisen, in einer hohen Prozentzahl findet. Bei diesbezüglichen Untersuchungen und Statistiken hat sich ein auffallender Parallelismus zwischen der Häufigkeit der Liquorveränderung und der Häufigkeit des Symptoms der verkürzten Kopfknochenleitung gezeigt.

Von pathologisch-anatomischen Befunden einer Ohrenerkrankung infolge Tabes liegen nur wenige vor. Strümpell hat einen 50jährigen Mann, der an Tabes gelitten hatte, 14 Jahre vor dem Exitus blind und 4 Jahre vor dem Tode

taub geworden war, seziert und hat eine fast vollständige Degeneration der Hinterstränge und hinteren Wurzeln, sowie Atrophie der Nervi optici und acustici gefunden. In dem Falle von Oppenheim-Siemerling wurde bei einem Tabiker, bei dem Schwerhörigkeit beobachtet worden war, bei der Sektion eine Degeneration der Wurzeln des Acusticus in der Medulla oblongata vorgefunden. Hoffmann beschränkt sich bei seinen Untersuchungen auf Erkrankung des Acusticus bei Tabes auf die Angaben: Ohrensausen, Abnahme des Gehörs und Hyperaesthesie beim galvanischen Strome. Marie und Walton fanden unter 24 Fällen von Rückenmarksschwindsucht 17 mal Schwindel, mitunter Schwerhörigkeit. Althaus bringt einen Fall von Tabes mit subjektiven Geräuschen, Schwindel und vollkommener beiderseitiger Taubheit bei normalem Mittelohrbefund. Das beiderseitige Auftreten der Störungen bewegt den Verfasser, auf Neuritis des Acusticus zu schließen. Keller stellte bei der Sektion einer 42jährigen Frau, die seit ihrem 19. Lebensjahre an Tabes und Schwerhörigkeit erkrankt war, eine Sklerose der Mittelohrschleimhaut und Unbeweglichkeit des Trommelfells und der Gehörknöchelchen fest. Ferner fand er eine Ankylose des Stapes, sowie eine geringe Atrophie der Teile der Cochlea, ebenso eine Atrophie der Nervenausbreitung auf der Membrana basilaris. Die Nerven des Vorhofs waren intakt.

Die Erkrankungen des Gehörorgans bei Tabes betreffen vorzugsweise den cochlearen, viel seltener den mittleren Teil des knöchernen Ohrlabyrinths, der sich medianwärts an die Basis des Steigbügels anschließt und Utriculus und Sacculus enthält. Sehr selten sind Cochlear- und Vestibularerkrankungen kombiniert. Habermann beobachtete bei der Sektion eines Tabikers, der an Schwerhörigkeit gelitten hatte, eine Atrophie im Ganglion spirale; ebenso konnte er bei einem anderen Falle degenerative Erscheinungen am Vestibularis feststellen, die nur in ganz seltenen Fällen beobachtet worden sind. Die Taubheit bei Tabes ist, wie Friedrich behauptet, in den peripheren Auffaserungen des primären Neurons des Acusticus lokalisiert; am meisten befallen sind die Endausbrei-

tungen des Cochlearis mit dem Ganglion spirale. Politzer hat auch einen Zusammenhang zwischen Tabes und Schwerhörigkeit festgestellt, doch äußert er sich in seinem Lehrbuch nicht über die anatomischen Grundlagen, sowie über die Häufigkeit der Acusticuserkrankung bei der Tabes. Für die Erkrankung des Mittelohrs macht Habermann besonders den Trigeminus verantwortlich, wodurch trophische Störungen bedingt würden. Auch Morpurgo tritt dieser Erklärung nicht entgegen, obwohl er besonders hervorhebt, daß er von 43 Fällen durch das Politzersche Verfahren — Einblasen von Luft mittels Gummiballons durch ein Nasenloch in den Rachen und von hier durch die Ohrtrompete in die Paukenhöhle, wobei das zweite Nasenloch und der Nasenrachenraum abgeschlossen sein müssen, — nur bei drei Patienten eine Besserung der Schwerhörigkeit erzielen konnte.

Keller führt noch einen Sektionsbefund bei einem 30jährigen Tabiker an, der einige Jahre vor dem Exitus an Taubheit gelitten hatte. Er fand bei diesem Falle die Schleimhaut der Paukenhöhle stark verdünnt, so daß der Knochen wie maceriert aussah, die Umgebung des ovalen Fensters hyperostotisch, beide Steigbügel völlig ankylosiert, die Steigbügelplatten mit dem Ringbande zu einer Knochenplatte verwachsen, Bogengänge, Schneckenräume und Vestibulum durch Hyperostose verkleinert, ferner in der Lamina spiralis membranacea Knocheneinlagerungen. Die Nerven erwähnt er nicht; sie dürften daher wohl kaum pathologisch gewesen sein.

Treitel hat auf der Abteilung für Nervenkranke in der Charité zehn tabische Fälle auf ihr Gehörorgan genau untersucht, ebenso noch zehn poliklinische Fälle mit Gehörstörungen bei Rückenmarksschwindsucht aus dem Ambulatorium der Charité. Das Resultat der eingehenden Untersuchungen des Gehörorgans war folgendes: Unter den 20 Tabeskranken fand Treitel nur 5 wirklich Schwerhörige und unter diesen wieder nur 2, bei denen die Schwerhörigkeit zweifelsohne eine Folge der Tabes gewesen sein dürfte. Auch bei diesen stellte sich außer der Erkrankung des nervösen Apparates noch eine Sklerose der Mittelohrschleimhaut heraus, die Treitel auf

trophische Störungen im Gefolge der Tabes zurückführt. Die beiden seltenen ganz typischen Fälle der Acusticuserkrankung bei Tabes möchte ich kurz anführen.

Erster Fall:

A. W., Monteur, 54 Jahre alt, 1884 Aufnahme in die Klinik. 1866 Schlaganfall, seit jener Zeit geringe Schwerhörigkeit. Es gesellten sich im Laufe der Zeit lanzinierende Schmerzen in den unteren Extremitäten, Sehstörungen, Abnahme des Geschmacks und seit 1½Jahren vor der Aufnahme Taumeln bei geschlossenen Augen, Gürtelgefühl, Paraesthesien in den Füßen dazu. Der Auszug aus dem Status von 1884 lautet: Psyche frei, li. Auge Nystagmus, Pupille lichtstarr, rechts inkomplette Abducens-, fast komplette Oculomotoriuslähmung, alle Zweige des li. Facialis paretisch, erhebliche Sensibilitätsstörungen, Ataxie und Schwerhörigkeit ohne nähere Bestimmung. Befund vom März 1889: Patient ist so schwerhörig, daß er lautes Sprechen nur in der Nähe des Ohres hören kann. Mit dem re. Ohr hört er besser als mit dem li. Das Schmerzgefühl ist im Bereiche des Trigeminus abgestumpft. Seit 2 bis 3 Jahren schmerzloser Ausfall der Zähne. Beständige Salivation. Hereditär ist Patient in Bezug auf das Gehör nicht belastet; Erkrankung des Gehörorgans hat Patient vor 1866 nach seiner Angabe bestimmt nicht durchgemacht. Befund im Mai 1889: Rechts Trommelfell so stark getrübt, daß es wie Milchglas aussieht, dabei keinerlei Zeichen von Einziehung. In der vorderen Hälfte, nahe dem Rande, stecknadelkopfgroße Verkalkung. Laute Sprache auf 0,4 m gehört. Stimmgabel c per os 6, weitere 16 Sekunden per Luft gehört. Vom Scheitel in beiden Ohren gleich gehört, aber kürzere Zeit als vom Warzenfortsatz aus. Uhr wird weder per os noch durch Luft gehört. Links: Trommelfell stark getrübt, aber nicht so bedeutend wie rechts, ohne Zeichen von Einziehung. Laute Sprache 0,15 m weit verstanden. Stimmgabeln: c per os 4 Sekunden (die Erschütterung, die die Stimmgabel am Knochen verursacht, wird 8 Sekunden lang percipiert), weitere 8 Sekunden durch die

Luft, also Rinne + 8. Uhr weder per os noch durch Luft percipiert.

Zweiter Fall:

Frau Schl. Juli 1889. 48 Jahre alt, vorgeschrittene Tabes mit Beteiligung des Cerebrum. Vor einem halben Jahr Schlaganfall, restierende halbseitige Parese. Patientin hört seit 3 Jahren schwer. Hereditär bezüglich des Gehörs nicht belastet. Schwerhörigkeit allmählich entwickelt. Patientin längere Zeit ohne wesentlichen Erfolg katheterisiert. Öfter Gefühl von Vollsein in beiden Ohren, jedoch nicht beständig. Einige Male Schwindelanfälle, jedoch ohne Erbrechen. Befund: Trommelfelle beiderseits mäßig stark getrübt, ohne Zeichen von Einziehung. Sensibilität nicht herabgesetzt. Flüstersprache beiderseits 0,5 m weit gehört; Katheterismus, der ein breites, scharfes Geräusch erzeugt, bessert rechts auf 0,8 m, links nicht.

Rinne c positiv, doch beiderseits verkürzt: per os 5 und weitere 8 Sekunden per Luft, vom Scheitel Ton nicht gehört, nur Erschütterung empfunden und auch diese nur einige Sekunden.

fis IV rechts 12, links 15 Sekunden (normal 50 Sekunden). Uhr per os nicht, per Luft nur dicht am Ohr gehört.

Dann führt Treitel von seinen 20 genau untersuchten Fällen noch drei an mit zum Teil geringer Störung des Gehörorgans, bei denen es sich zweifellos nur um eine zufällige Komplikation handelt. Bei den beiden oben angeführten Fällen dürfte die Schwerhörigkeit bestimmt eine Folge der Tabes gewesen sein; denn sowohl bei W. als auch bei Schl. ist die Hörweite für Sprache, die Knochenleitung für Stimmgabeltöne und Uhr und die Perception für hohe Töne bedeutend verringert. Außer der Erkrankung des nervösen Apparates hatten sich noch Veränderungen im Mittelohre ausgebildet, und zwar Sklerose der Mittelohrschleimhaut. Diese Innenohrerkrankungen bei Tabes sind nach Beck von den übrigen Innenohrerkrankungen aus anderer Ätiologie, sofern keine bedeutende Verkürzung der Kopfknochenleitung

besteht, nur im Zusammenhang mit den übrigen Nervenerscheinungen zu diagnostizieren. Treitel nimmt an, daß die Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks trophische Störungen im Mittelohre bedingen können, die dann zur Herabsetzung des Gehörs führen. Daß besondere trophische Fasern miterkrankt sein müssen, damit es zu einer Sklerose der Paukenhöhlenschleimhaut kommen kann, dafür spricht der Umstand, daß bei W. sklerotische Störungen im Gebiete des Trigeminus und sicherlich auch des Glossopharyngeus vorhanden waren, wofür der schmerzlose Zähneausfall und die starke Salivation sprechen. Bei der Besichtigung der Trommelfelle fiel es Treitel mehrmals auf, daß sie stärker getrübt waren, als sonst bei gleichaltrigen Patienten.

Die Frage, ob eine ausgiebige Behandlung im Sekundärstadium der Syphilis das Auftreten von tabischen Ohrerkrankungen zu verhindern vermag, ist bisher noch nicht geklärt. Ebenso liegen noch keine exakten Beobachtungen vor, ob solche Fälle zur tabischen Acusticuserkrankung disponieren, bei denen im Sekundärstadium der Lues mehr oder minder schwere Acusticussymptome bestanden haben. Die Vermutung, daß ein im Sekundärstadium der Syphilis erkrankter Hörnerv zur tabischen Acusticuserkrankung disponiere, ist bisher noch nicht erwiesen.

Auf Veranlassung der Schrift Marinas „Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis mit besonderer Rücksicht auf Ohren, Kehl- und Schlundkopf“ machte sich Morpurgo an die Untersuchung des Gehörorgans von 40 ambulanten Tabikern und fand, daß nur 17,5 % ein normales Gehör hatten und 72,5 % an einer Erkrankung des schallempfindenden Apparates des Gehörorgans litten. Morpurgo ist ebenso wie Treitel der Ansicht, daß die Hinterstrangsklerose des Rückenmarks recht oft äquivalente trophische Störungen im Mittelohr hervorruft, die die Ursache zur Gehörstörung sein können.

Habermann beschreibt einen tabischen Fall, der später zur Sektion kam. Es handelte sich um eine 42jährige Frau, die an Tabes litt und eine geringe Schwerhörigkeit hatte.

Beiderseits waren die Trommelfelle durchscheinend. Die Stimmgabeln wurden auf dem rechten wie linken Ohre gleichmäßig gehört. Bei der Sektion stellte sich heraus, daß beide Trommelfelle im ganzen normal waren, die Schleimhaut der Paukenhöhle trocken, sklerotisch grau. Das Gewebe des runden Fensters, das äußerlich normal erschien, war verdickt, stellenweise sogar knorpelhart. Diese Veränderungen waren auf beiden Ohren vorhanden. Ferner zeigte das Ligam. spirale starke Anaemie, die Lamina spiralis war sehr dünn und durchscheinend. Es bestand außerdem noch eine Atrophie der Nervenelemente und der Basilarmembran. Der Acusticus war normal.

Gegen die Angabe Marinas, der behauptete, unter seinen 40 untersuchten tabischen Fällen 72 % nervös Schwerhörige gefunden zu haben, sind verschiedentlich Einwände erhoben worden. Die von Marina untersuchten Fälle halten einer Kritik nicht stand, zumal Marina keine Angabe über die Dauer der Perception hoher Töne macht. Nur in vier Fällen gibt er an, daß die Knochenleitung sehr herabgesetzt war, und so könnte man bei diesen vier tabischen Fällen eine Schwerhörigkeit infolge der Tabes vermuten. Somit hätte also Marina nur 10 % nervös Schwerhörige unter seinen untersuchten tabischen Patienten gefunden, ein Resultat, zu dem auch Treitel gekommen war.

Chataigner kam bei seinen Untersuchungen über die Acusticuserkrankung bei Tabikern zu dem Schlusse, daß die Störungen des Gehörorgans von einer Hyperaemie des Labyrinthes herrühren müssen. Diese Hyperaemie hängt von einer direkten vom Zentrum nach der Peripherie sich fortpflanzenden Reizung des Acusticus ab oder von anderen Nerven, die auf das Gefäßsystem des Ohres einen vasomotorischen Einfluß ausüben. Chataigner behauptet ferner, daß die Störungen des Gehörorgans in ganz seltenen Fällen das erste Symptom der Tabes bilden können. Dasselbe behauptet auch Beck. Nach seiner Meinung kann die Acusticuserkrankung den anderen Symptomen der Tabes vorauseilen, und er hat in einer österreichischen otologischen Gesellschaft

mehrere Fälle demonstriert, bei denen die Acusticuserkrankung das einzige Frühsymptom einer Tabes darstellte.

Chataigner hat die Gehörstörungen bei der Rückenmarksschwindsucht auf vasomotorische Einflüsse zurückgeführt, die doch zu trophischen Veränderungen führen müssen, ist also zu demselben Resultat gekommen wie schon Treitel.

Von den 70 von Alexander untersuchten Tabikern wiesen 29 Fälle Veränderungen des inneren Ohres auf, also ungefähr 41 %. Auf Grund der Anamnese kann man diese Veränderungen des Gehörorgans mit der Tabes in ursächlichen Zusammenhang bringen. Alexander fand unter diesen Fällen 19 mit Cochlearisaffektionen; in 4 Fällen zeigte sich eine reine Vestibularerkrankung, und bei 6 Tabikern handelte es sich um eine Erkrankung des gesamten Acusticus. Oscar Beck sagt auch, daß bei seinen untersuchten tabisch Schwerhörigen die Affektionen des Cochlearis bedeutend überwogen. Nur in einem Falle bestand Taubheit im Verein mit totaler Vestibularausschaltung.

Habermann hatte Gelegenheit, einen Fall von Erkrankung des Acusticus infolge Tabes sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch genau zu untersuchen. Bei einer Frau von 52 Jahren waren 13 Jahre vor ihrem Tode im Verlauf einiger Monate Taubheit und Summen eingetreten, wozu sich später ausgesprochene Symptome einer Tabes gesellten. Bei der Untersuchung des Gehörorgans fand Habermann beiderseits völlige Taubheit für Uhr und Stimme. Bei Versuch mit der kleinen Lucaeschen c-Stimmgabel beiderseits auf dem Warzenfortsatz gab Patientin an, die Stimmgabel zu hören, ohne jedoch trotz mehrfacher Versuche anzugeben, wann sie den Ton nicht mehr hörte. Dieselbe Gabel hörte die Kranke kurze Zeit auch vor den Ohren; gleichfalls behauptet sie, c^4 in der Luftleitung wahrzunehmen. Wenn Patientin aber aufgefordert wurde, den Ton wiederzugeben, so gab sie jedesmal einen tiefen Ton an wie früher. Der Rinnesche Versuch fiel negativ aus. Aus dieser Gehörsprüfung zog Habermann den Schluß, daß Patientin tiefe Töne zwar noch

hörte, hohe aber nicht mehr. Beide Trommelfelle zeigten nur leichte Trübung. Nach dem Tode wurde die Sektion der Leiche sofort vorgenommen, und die Untersuchung des Gehörorgans ergab folgenden Befund: Von den Hirnnerven waren die beiden Nervi acustici stark verändert; sie waren nämlich erheblich dünner und erschienen grau verfärbt. In der hinteren Hälfte des rechten Trommelfelles fand sich in der intermediären Zone eine stärkere Trübung. In der Paukenhöhle war die Schleimhaut, stärker aber noch im Antrum mastoideum, hyperämisch und stärker durchfeuchtet. Die Gehörknöchelchen waren gut beweglich. Das Trommelfell des linken Ohres war ziemlich normal, und die Mittelohrschleimhaut zeigte überall Blässe.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgenden Befund: Die lateralen und medialen Acusticuswurzeln waren stark atrophisch, bei den aufsteigenden Acusticuswurzeln keine Veränderung.

Rechtsseits fand man in der Schleimhautauskleidung des Mittelohres, die knorpelige Tube ausgenommen, Zeichen einer akuten Entzündung leichten Grades. Schleimhaut überall entzündlich infiltriert, geschwollen, Gefäße stärker gefüllt. Diese bei der Sektion gefundene akute Entzündung kann nur einige Wochen alt gewesen sein, muß also erst in den letzten Wochen vor dem Tode aufgetreten sein. Die Entzündung kann also mit der Taubheit der Patientin in keinen Zusammenhang gebracht werden. Auf beiden Seiten Nervus acusticus hochgradig pathologisch verändert. Man fand fast vollständigen Schwund der Nervenfasern, des Ramus cochleae nervi acustici, der fast vollständig in einen bindegewebigen Strang umgewandelt worden war; nur wenige Nervenfasern ließen sich im linken Mittelohr, nach Weigerts Kupfermethode gefärbt, nachweisen. Dasselbe Bild in der Schnecke, auch hier fehlten Nervenfasern und Ganglienzellen vollständig mit Ausnahme der basalen Windung, wo noch spärliche Ganglienzellen in einzelnen Schnitten gefunden wurden. Doch waren diese Ganglienzellen erheblich kleiner und wiesen im Protoplasma dunkle Körner auf. Neben dem Schwund der Nerven-

fasern Vermehrung des Bindegewebes der Nervenscheiden. Den Stamm der Nerven ersetzte also hyalines Bindegewebe, worin ungemein zahlreiche sogenannte kleine Corpora amylacea eingestreut lagen. Diese sind auch im Rückenmark und anderen degenerierten Nerven bei Tabes beobachtet worden. In geringerem Grade verändert war der Ramus vestibuli, von dem die Hälfte der Nervenfasern etwa erhalten war, wie ja überhaupt die Tabes vorzugsweise den cochlearen, seltener den vestibularen Anteil des inneren Ohres befällt.

Nach der Anamnese, sowie dem histologischen Befunde muß man die Degeneration des Acusticus mit der Tabes der Patientin in ursächlichen Zusammenhang bringen. Die histologischen Veränderungen entsprechen völlig denen, wie man sie bei Tabes oft bei anderen Nerven gefunden hat. Eine andere Ursache für die Acusticusdegeneration war nicht vorhanden. Erkrankung beschränkte sich auf den Stamm des Acusticus und reichte in der Schädelhöhle bis zu den Kernen des Acusticus; diese waren unversehrt.

Wie man aus der Krankengeschichte ersehen kann, war in diesem Falle die Acusticuserkrankung als erstes Symptom der Tabes aufgetreten, was gar nicht so verwunderlich, da oft eine gleiche Erkrankung des Nervus opticus in Form einer progressiven Sehnervenatrophie mehrere Jahre der Ausbildung anderer tabischer Symptome vorausgehen kann. Auch Friedrich gab neben anderen Autoren an, daß auch Taubheit als erstes Symptom der Tabes beobachtet worden ist. Meist kommt die Schwerhörigkeit auf beiden Ohren vor, wenn auch oft nicht in gleicher Stärke. Nach Politzer ist die Schwerhörigkeit bei Tabes eine allmählich progrediente. Häufig bestehen subjektive Geräusche und Schwindelanfälle. Man wird also bei einem Menschen, der sich an der oberen Grenze des mittleren Lebensalters befindet und an allmählich einsetzender und fortschreitender Schwerhörigkeit leidet, selbst dann an Tabes denken müssen, wenn der übrige Nervenbefund noch gar keine sicheren Anhaltspunkte für Diagnose Tabes ergibt; denn die Acusticuserkrankung kann ja, wie wir gesehen haben, den übrigen Symptomen der Tabes vorauseilen. So hat

Oscar Beck in der österreichischen otologischen Gesellschaft Fälle demonstriert, bei denen die Erkrankung des Acusticus das einzige Frühsymptom einer Tabes darstellte.

In einigen Fällen von tabischer Schwerhörigkeit fand sich auch Schwindel, der ja bei Labyrinthleiden sehr häufig vorkommt. Trotzdem Habermann bei obiger Patientin bei der Sektion auch in den Säckchen und den Ampullen der Bogengänge deutliche Degenerationserscheinungen an den Nerven bemerkt hatte, fehlte der Schwindel nach Angabe der Patientin vollständig.

Trophische Störungen, wie sie Treitel und Morpurgo bei ihren Fällen beobachteten, konnten bei dem letzten Falle in keinem Gehörorgan bemerkt werden. Oft kann die tabische Schwerhörigkeit zu einer beiderseitigen vollständigen Taubheit führen. Beck sagt sogar, daß es nur wenige Erkrankungen gibt, die bei nicht vereitertem Mittelohre eine so völlige Taubheit hervorrufen können, wie die Tabes.

In der Medizinischen Universitäts-Klinik zu Rostock (Leiter Herr Professor Dr. Hans Curschmann) konnte ich folgenden Fall von Tabes, der an Acusticuserkrankung litt, untersuchen. Es handelt sich um den 40 jährigen Bahnwärter Paul Ernst aus Neustrelitz, der am 28. Januar 1929 in die Klinik eingetreten ist.

Familienanamnese: 5 gesunde Kinder, Frau ebenfalls angeblich gesund, bekam 1921 eine Reihe von Einspritzungen. Keine Fehlgeburten.

Eigene Anamnese: Als Kind Masern gehabt. Im Jahre 1907 beim Militär Lungenentzündung, im nächsten Jahre Typhus. 1916 Grippe. Zur selben Zeit sind ihm angeblich die Kieferwinkel zusammengewachsen. Nach operativer Lösung wieder gute Beweglichkeit des Kiefergelenkes. Im Jahre 1918 bemerkte der Patient auf der Eichel ein kleines Geschwür, das aber von selber abheilte. 1927 bemerkte der Patient Taubheit in beiden Beinen, an den Zehen beginnend, desgleichen Schwindelanfälle, ferner beiderseitige Schwerhörigkeit und teilweise Ohrensausen. Patient konnte sich im Dun-

keln nicht aufrecht halten. 1925/26 machte Patient je eine Salvarsankur durch. Da seine Störungen wieder zugenommen haben, kommt er zwecks Kur wieder in die Klinik. Alkohol- und Nikotinabusus werden negiert.

Status: Mittelgroßer Mann in mäßigem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet. Gesichtsfarbe gebräunt. Knochenbau mittelkräftig. Muskulatur und Fettpolster mäßig entwickelt. Keine Oedeme, keine fühlbaren Drüsen.

Kopf nicht druck- und klopfempfindlich. Rachenring o. B.

Thorax: Schmal, spitzer, epigastrischer Winkel, Atemexkursionen ausreichend.

Lungen: Überall reines Vesikuläratmen, voller Klopfschall, Verschieblichkeit gut.

Herz in regelrechten Grenzen, Aktion regelmäßig, Töne rein.

Blutdruck: R. R. 125/80.

Senkungsgeschwindigkeit 5 mm.

Urinstatus: Farbe des Urins hellgelb, Reaktion sauer, spezifisches Gewicht 1023, Sediment o. B.

Album. —	Urobilin —
Sacchar. —	Urobilinogen schwach vorhanden
Aceton —	Indican —
Acetess. —	Diazo —

Abdomen: weich und eindrückbar, keine pathologischen Resistenzen.

Extremitäten: Gang ataktisch, beim Kniehackenversuch ausfahrende, unsichere Bewegungen.

Nervensystem: Es besteht Hyperaesthesie für sämtliche Qualitäten in den Volarflächen der beiden Hände, desgleichen der Beine, strumpfförmig bis zur Mitte des Unterschenkels, Kältehyperaesthesie im Bereich einer gürtelförmigen Zone handbreit über dem unteren Ende des Processus xiphoideus. Tiefensensibilität fehlt ganz.

Beide Pupillen eng und völlig lichtstarr. Vorderarmreflexe (—), Achillessehnenreflexe fehlen und auch die Patel-

larreflexe können trotz Anwendung des Jendrassikschen Handgriffes nicht ausgelöst werden.

Babinski —.

Bauchdecken- und Cremasterreflexe (+).

Psyche intakt.

Libido und Potenz erloschen.

Teilweise Störungen der Harnblasenentleerung, sowie oft Stuhlverstopfung.

Liquoruntersuchung Wa.R. 0,1 — am 31. I.
0,25 —
0,5 +++

Liquor leicht gelblich verfärbt / Anfangsdruck 170.

Abgelassene Menge 20 ccm.

Enddruck 70.

Zellgehalt und Fuchs-Rosenthal 137/3 Zellen.

Reaktion und Nonne-Apelt +.

Eiweißgehalt n. Nihsl 3 Strich.

Mastixkurve: Glas 1 Flockung 2
„ 2 „ 2
„ 3 „ 2
„ 4 „ 1
„ 5 Trübung 3
„ 6 „ 3

Venenblut Wa.R. 0,1 +
0,4 ++++ am 1. II.

Prüfung des Gehörorgans am 8. Februar 1929. Das linke Trommelfell normal, das rechte weist eine zentrale atrophische Narbe und Verkalkung auf. Bei der Funktionsprüfung des akustischen Apparates mittels der Flüstersprache ergab sich, daß das Hörvermögen beiderseits nicht ganz normal war; denn die Umganssprache wurde in einer Entfernung von 20 Metern, die Flüstersprache in einer Entfernung von 12 Metern richtig wahrgenommen.

Zur Prüfung mit reinen Tönen verwendet man Stimmgabeln, und zwar geschieht die Prüfung erstens durch die Luftleitung, indem man die Stimmgabel vor die Ohrmuschel hält, oder zweitens durch die Knochenleitung, wobei man den

Stimmgabelstiel auf den Knochen des Warzenfortsatzes oder auf die Mitte des Scheitels aufsetzt, indem die Zinken gegen die Ohren zu gerichtet sind.

Bei diesem Patienten fiel der Schwabachsche Versuch negativ aus. Bei dem Versuch vergleicht man die Dauer der Knochenleitung des Patienten mit derjenigen eines normalen Menschen. Hört der Patient länger als die Normalperson, so gilt der Versuch als positiv, hört er kürzer, als negativ. Während bei Mittelohraffektionen die Knochenleitung verlängert (+) ist, ist sie bei Innenohrerkrankungen verkürzt (—). Auffallend bei diesem Patienten ist die starke Verkürzung der Hördauer für die c^5-Stimmgabel (links 10″, rechts 5″).

Der Rinnesche Versuch fiel positiv aus. Hierbei vergleicht man die Knochenleitung des Kranken mit der Luftleitungsdauer, indem man den Stiel der Stimmgabel zuerst auf den Warzenfortsatz aufsetzt und den Patienten angeben läßt, wann er den Ton nicht mehr hört. Dann wird die Stimmgabel sofort vor den äußeren Gehörgang gebracht. Wird sie hier noch weitergehört, so ist die Schalleitung im Mittelohr intakt. Ein solcher positiver Ausfall des Rinneschen Versuches findet sich bei zentraler Schwerhörigkeit, und zwar dann, wenn eine Störung im Acusticus oder in der Schnecke vorliegt.

Bei Prüfung mit der Bezold-Edemannschen kontinuierlichen Stimmgabelreihe zur Feststellung der unteren und oberen Tongrenze ergab sich, daß die untere Tongrenze normal, das Hörvermögen für die hohen Töne aber eingeschränkt war, was bei einer Erkrankung des inneren Ohres vorkommt.

Es handelt sich also bei diesem Fall um eine besonders bei Prüfung mit Stimmgabeln nachweisbare (linksseitige) Nervenschwerhörigkeit. Der Patient gab an, nach Einspritzungen Ohrensausen bekommen zu haben, was bei Erkrankung des inneren Ohres nicht selten vorkommt.

Wenn man die Funktionen des Bogengangapparates prüfen will, kann man in der Weise vorgehen, daß man mittels einer Ohrenspritze kaltes Wasser von etwa 15 bis 27 Grad

Celsius in den äußeren Gehörgang einspritzt. Bei Gesunden tritt dann horizontaler Nystagmus beider Augen beim Blick nach der entgegengesetzten Seite ein. Bei Ausspritzung des Ohres mit heißem Wasser von etwa 45 Grad Celsius Nystagmus nach der gleichnamigen Seite. Bei Erkrankung des Labyrinthes fehlt dieser Ohrennystagmus auf der ergriffenen Seite.

Kalorische Prüfung am 13. Februar 1929. Links Latenzzeit bis zum Auftreten des Nystagmus 7", 100 Schläge in 46", 111 Schläge in 52".

Rechts Latenzzeit 3", 100 Schläge in 40", 125 Schläge in 53". Die stärkere Reaktion rechts erklärt sich wahrscheinlich durch die atrophische Narbe im Trommelfell. Trotz der über die Norm verlängerten Latenzzeit ist auch rechts der Nervus vestibularis überempfindlich.

Die verschiedenartigen Anomalien der Vestibularreaktion, die die Tabes ab und zu hervorrufen kann, können sich erstrecken:

1. Auf die Intensität der kalorischen Reaktion. Es kann eine abnorm schwache und abnorm gesteigerte Ansprechbarkeit des Vestibularapparates für thermische Reize bestehen. Es können außerdem bedeutende Differenzen in den Erregbarkeitsverhältnissen der beiden Labyrinthe für denselben Reiz vorkommen.

2. Nach 10maliger Drehung auf dem Drehstuhl können nur schwache Nystagmusschläge beobachtet werden, während in anderen Fällen schon nach 4 bis 5 Umdrehungen ein oft minutenlang anhaltender Nystagmusklonus auftritt. Derartige Differenzen können bei demselben Menschen zwischen beiden Ohren festgestellt werden. Es ist merkwürdig, daß man bei der Tabes und vielleicht nur bei dieser Erkrankung solche Abweichungen von der Norm sieht, ohne daß subjektiv von dem Patienten Klagen vorgebracht würden, die auf den Vestibularapparat hindeuten.

3. Fast pathognomonisch für die Tabes dorsalis ist eine Disproportion zwischen den beiden Reizarten an demselben Ohr. Bei fast erloschener kalorischer Reaktion kann

normale oder gesteigerte Ansprechbarkeit für Drehreize bestehen oder umgekehrt.

In der deutschen otologischen Gesellschaft in Stuttgart im Jahre 1913 führt B e c k einen seltenen Vestibularbefund an. 32 jähriger Mann, vor 4 Jahren syphilitische Infektion, früher stets ohrgesund. Seit 2 Monaten Schwindelgefühl und Unsicherheit beim Gehen, speziell im Dunkeln. Bei raschen Kopfbewegungen Schwindelgefühl von besonderer Heftigkeit. Patient war auch nicht imstande, sich umzudrehen, sondern machte statt dessen stets einen Bogen. Das Gehör ließ am rechten Ohr nach. Untersuchung des Gehörorgans: Trommelfell beiderseits normal, links scheint der Amboßschenkel durch. Das linke Ohr hört normal. Rechtes Ohr: Konversationssprache 4 m, Flüstersprache 1 m, Rinne rechts positiv, Luftleitung wenig, Kopfknochenleitung sehr stark verkürzt, rechts Einschränkung der oberen Tongrenze.

Vestibularapparat: Spontaner Nystagmus rotatorius et horizontalis nach links bei Blick nach links, sehr wenig bei Blick geradeaus, bei Blick nach rechts Ø. Bei Anstellung des Rombergschen Versuches unsicheres Schwanken. Links (Kalor 26 °) normale Reaktion, rechts (Kalor 26 °) nach einigen Sekunden Spülung tritt ein heftiger Nystagmus auf. Der Patient wird blaß, Schweißausbruch auf der Stirn, starker Brechreiz. Dieser Nystagmus dauert fast 2½ Minuten in gleicher Stärke an und läßt dann langsam an Intensität nach.

Drehreaktion: 10 mal re 40" kräftiger Nystagmus mit Schwindel,

10 mal li 1 45" äußerst starker Nystagmus mit Brechreiz und starkem Schwindelgefühl.

Bei Luftkompression im rechten Gehörgang Nystagmus rotatorius et horizontalis nach links, bei Aspiration ein ebensolcher Nystagmus nach rechts. Der Kompressionsnystagmus ist deutlich stärker als der Aspirationsnystagmus.

Über das tabische Syndrom fehlen sonstige Angaben.

Wann nur langsame Deviationen und wann typischer Nystagmus auftritt, scheint von besonderen Erregbarkeitsverhältnissen im Labyrinth abzuhängen. Hier handelt es sich

um besondere und atypische Erregungsvorgänge im Vestibularis.

Es zeigt dieser Fall, daß bei der Tabes ganz komplizierte Verhältnisse im Labyrinth zu finden sind, und daß sich diese so überaus wechselnden pathologischen Veränderungen vornehmlich im Labyrinthwasser abzuspielen scheinen.

Von besonderem Interesse sind die grundlegenden Untersuchungen von Wittmaack. Wittmaack berichtete über einige Fälle von nervöser Schwerhörigkeit ohne vestibulare Gleichgewichtsstörungen (Acusticuserkrankungen) bei Tabes.

Erster Fall:

F. G. 45 Jahre alt, Verschlechterung des Gehörs seit 4 bis 5 Wochen. Links stärker als rechts, gleichzeitig sehr lästiges, pfeifendes Ohrensausen. Niemals Schwindel, hat viel „Rheumatismus" und Kopfschmerzen.

Otoskopischer Befund: Trommelfell matt, leicht diffus getrübt, nicht retrahiert.

Hörprüfung:

Rechts	Links
Flüstersprache 0,2 m	Flüstersprache: verschärft ad c.
c L 70 % c W 50 %	c L 50 % c W 50 %.
Rinne +	Rinne +
c^4 30 %	c^4 10 %
Obere Tongrenze: Galton 4,0	Obere Tongrenze: Galton 5,0.
Untere Tongrenze: G^2	Untere Tongrenze: D 1.

Weber nicht lateralisiert.

Acusticusreaktion:

Rechts	Links
Zischen von 8 M.-A. an (bei K.S.) K.O. An.S. An.O. bis 15 M.-A. negativ.	Sausen von 5 M.-A. an (bei K.S.) K.O. An.S. An.O. bis 15 M.-A. negativ.

Tuben für mittelstarke Bougie gut durchgängig, durch Katheterismus keine Besserung. Prüfung auf vestibulare Gleichgewichtsstörung negativ.

Galvanischer Schwindel: Subjektive Schwindelanfälle von 10 M.-A. an. Deutlicher Nystagmus von 15 M.-A. an.

Drehschwindel vorhanden.

Zu Grunde liegende Allgemeinerkrankung Tabes dorsalis. Allgemeinbehandlung mit J.K. und Hydrargyrum-Kur erzielte eine geringe objektive, deutliche subjektive Besserung.

Zweiter Fall:

K. A. 39 Jahre alt, seit ¼ Jahr unter intensivem zischendem Ohrensausen und Kopfschmerzen fast völlig ertaubt. Bis vor ¼ Jahr ganz normal hörend. Bei Bücken Taumeln. Kein Drehschwindel.

Otoskopischer Befund: Trommelfelle ganz ohne Besonderheiten.

Hörprüfung beiderseits gleich.

Sprache: gebrüllt ins Ohr.

Stimmgabeln nur c^4 und c^5 bei metallischem Anschlag, c weder bei Luft- noch Knochenleitung. Pfeifen der Bezoldschen Reihe von c^3 an aufwärts bis zum Schluß.

Galtonpfeifen bis 5,5.

Acusticusreaktion beiderseits gleich.

Summen von 6 M.-A. an (K.S.).

Summen von 10 M.-A. an (K.O.).

K.O. und An.S. bis 15 M.-A. negativ.

Tube für mittelstarke Bougie gut durchgängig. Durch Katheterismus keine Besserung.

Prüfung auf vestibulare Gleichgewichtsstörung negativ (nur starkes Rombergsches Symptom).

Galvanischer Schwindel: Subjektiver Schwindel von 10 M.-A. an, bei 12 M.-A. deutlich Nystagmus.

Drehschwindel vorhanden.

Zu Grunde liegende Allgemeinerkrankung Tabes dorsalis.

Allgemeinbehandlung mit J.K. und Hydrargyrum-Kur erzielte keine Besserung.

Dritter Fall:

W. G. 54 Jahre alt, seit einigen Monaten zunehmende Schwerhörigkeit unter starken zischenden Geräuschen. Niemals irgendwelchen Schwindel. Angebliche Ursache „Influenza".

Otoskopischer Befund: Trommelfelle beiderseits leicht getrübt, sonst o. B.

Hörprüfung:

Rechts	Links
Flüstersprache verschärft ad c	Flüstersprache verschärft ad c
Phonierte Sprache 2—2½ m	Phonierte Sprache 1½—2 m
c L 20 % c W 20 %	c L 15 % c W 20 %
Rinne +	Rinne +
c^4 nur beim Klirren durch stärksten Anschlag	c^4 nur beim Klirren durch stärksten Anschlag
Obere Tongrenze: Galton 5,0	Obere Tongrenze: Galton 5,0
Untere Tongrenze: Fis.	Untere Tongrenze: Fis.

Tuben beiderseits für mittelstarke Bougie gut durchgängig. Katheterismus ohne Einfluß. Prüfung auf vestibulare Gleichgewichtsstörung gänzlich negativ.

Galvanischer Schwindel: Subjektiver Schwindel und Nystagmus von 12 M.-A. an.

Drehschwindel vorhanden.

Zu Grunde liegende Allgemeinerkrankung Tabes dorsalis.

In diesen drei von Wittmaack angeführten Fällen war die Tabes bemerkenswerterweise noch nicht diagnostiziert; sie wurde erst dadurch aufgedeckt, daß Wittmaack die Diagnose auf eine Acusticuserkrankung stellte und hieraufhin die Untersuchungen der Kranken auf ein zu Grunde liegendes Nerven- bzw. Allgemeinleiden veranlaßte. Die bei Tabes vorhandene nervöse Schwerhörigkeit beruht auf einer Erkrankung des Acusticus. Diese drei Fälle zeigen sehr deutlich, daß wir wohl in der Lage sind, die bei Tabikern vorhandenen Gleichgewichtsstörungen und den „Schwindel" der Tabiker von den bei Labyrintsleiden auftretenden zu unterscheiden, und

wie unrichtig es wäre, einfach auf die Angaben von subjektivem Schwindelgefühl hin ohne genauere Prüfung der Art des Schwindels die Ursache für ihn im Labyrinth zu suchen. Zur Unterscheidung dieser tabischen Gleichgewichtsstörungen von denen der Labyrinthkranken waren Wittmaack folgende Merkmale besonders wertvoll: In erster Linie der Gang des Kranken schon bei geöffneten Augen. Der Gang eines Tabikers ist breitspurig, schlenkernd und stampfend. Hierbei ist der Blick meist fest auf den Boden geheftet, um mit den Augen die Bewegungen der Beine kontrollieren zu können. Im Gegensatz hierzu ist der Gang eines Labyrinthkranken auf der Höhe eines Schwindelanfalls ängstlich, zaghaft, oft trippelnd, der Blick ist ängstlich auf die Umgebung gerichtet, um sich Orientierungspunkte für die einzuhaltende Richtung zu suchen. Er ist ferner oft dadurch charakterisiert, daß die Kranken die Neigung haben, nach einer Seite abzuweichen, und sobald sie sich dessen bewußt werden, nach der anderen Seite zu kompensieren, ja oft überkompensieren, wodurch dann eine Zickzackrichtung des Ganges hervorgerufen wird. Das Schwanken bei geschlossenen Augen wird bei Tabikern sowohl während des Ganges als auch beim ruhigen Stehen ganz unverhältnismäßig viel stärker als bei einem Labyrinthkranken. Wittmaack hat zuweilen sogar den Eindruck gewonnen, als ob die Unsicherheit beim Stehen und Gehen Labyrinthkranker durch Schließen der Augen nicht wesentlich stärker beeinflußt wird, als dies bei jedem normalen Menschen der Fall ist; sicherlich aber wird sie in ganz unverhältnismäßig viel geringerem Grade beeinflußt als bei Tabikern. Es gilt namentlich für Kranke, die sich noch auf der Höhe des Erkrankungsprozesses bzw. eines neuen Schwindelanfalls befinden. Ein dritter, vielleicht der wichtigste Punkt, ist das häufige Fehlen des Nystagmus bei Tabikern. Diese drei Kranken wenigstens ließen ihn vollständig vermissen. Auch findet man in der neurologischen Literatur Nystagmus als einigermaßen regelmäßiges Vorkommnis bei Tabikern nicht genannt. Dagegen finden sich, wie schon früher erwähnt, vielfach Angaben vom Vorkommen Menièrescher

Symptome im Verlauf einer Tabes. Wenn man indessen bedenkt, daß der Tabes ja eine früher überstandene Lues zu Grunde liegt, und daß diese auch als ein ätiologisches Moment für das Auftreten von Labyrintherkrankungen abgibt, so ist es erklärlich, daß auch eine Tabes einmal mit einer Labyrintherkrankung kombiniert vorkommen kann.

Diesen drei Fällen von Acusticuserkrankungen bei Tabes fügt Wittmaack noch einen vierten hinzu, bei dem das Bestehen einer Tabes vorher bekannt war.

Vierter Fall:

B. W. 52 Jahre alt. Schwerhörigkeit seit 3 bis 4 Jahren. Starkes Ohrensausen nicht bemerkt. Klagt öfter über Schwindel. „Wenn es ihm schwindlig wird, taumelt er wie ein Betrunkener." Drehschwindel hat er niemals beobachtet. Seit einigen Jahren auch Gehstörungen.

Otoskopischer Befund: Trommelfelle leicht streifig getrübt, gering retrahiert. Sonst keine Besonderheiten.

Hörprüfung:

Rechts	Links
Flüstersprache ad c.	Flüstersprache verschärft ad c.
Phonierte Sprache 1,5 m.	Phonierte Sprache 1,0 bis 1,5 m
c L 90 % c W 50 %	c L 90 % c W 50 %
Rinne +	Rinne +
c^4 40 %	c^4 30 %
Obere Tongrenze: Galton 1,5	Obere Tongrenze: Galton 1,5
Untere Tongrenze: C^2.	Untere Tongrenze: C^2.

Weber nicht lateralisiert.
Hörkurve rechts und links ganz analog.

Acusticusreaktion.

Rechts	Links
Keine Reaktion bis 15 M.-A.	Summen von 5 M.-A. an (K.S.) K.O. An.S. An.O. bis 15 M.-A. negativ.

Tuben für mittelstarke Bougie gut durchgängig.
Katheterismus ohne Einfluß.
Prüfung auf vestibulare Gleichgewichtsstörung.

Die für Erkrankungen des Labyrinths als besonders charakteristisch angesehenen Gleichgewichtsstörungen fehlen. Der Gang ist ataktisch (tabisch). Beim Stehen mit geöffneten Augen und geschlossenen Füßen kein merkliches Schwanken, beim Schluß der Augen dagegen sehr starkes Schwanken. (Rombergsches Symptom.) Komplizierte Manöver wegen schlecht verheilter Knöchelfraktur unmöglich zu prüfen, dagegen steht der Patient trotz seiner Knochenfraktur mit offenen Augen auf der schiefen Ebene bis zu einer Neigung von 32° mit Blick nach vorn ohne jedes Schwanken. Bei Schluß der Augen droht er sofort herunterzufallen. Nystagmus ist nicht vorhanden, auch nicht bei seitlicher Blickrichtung. Galvanischer Schwindel: Subjektives Schwindelgefühl von 12 M.-A. an, von 15 M.-A. an deutlich Nystagmus. Drehschwindel sehr deutlich vorhanden.

Wittmaack fand in einem Falle von „nervöser Schwerhörigkeit", der bei gänzlichem Fehlen von Symptomen des Bogengangapparates innerhalb weniger Wochen zur kompletten Ertaubung führte und auf der Höhe des Erkrankungsprozesses zur Sektion kam, eine vorwiegend auf den Cochlearisast des Nervus acusticus beschränkt gebliebene degenerative Neuritis als pathologisch-anatomisches Substrat.

Mit diesem Befunde stehen einige andere in der Literatur niedergelegte pathologisch anatomische Befunde bei Atrophie des Hörnerven im Einklang. Auch bei diesen findet sich eine stärkere, bzw. ausschließliche Beteiligung des Schneckenastes erwähnt, wenn auch ihre klinische Bedeutung nicht erkannt wurde.

Betrachtet man das isolierte bzw. vorwiegende Befallensein des Ramus cochlearis bei Fasererkrankungen des Nervus acusticus als die Regel und zieht man aus diesem Befunde retrospektiv die Schlußfolgerung, daß Fälle von „nervöser Schwerhörigkeit", die ohne jegliche Symptome von Seiten

des Bogengangapparates verlaufen, nicht als Labyrintherkrankungen gedeutet werden können, sondern als Cochlearis- bzw. schlechthin als Acusticuserkrankungen aufzufassen sind, so hat man die Erklärung für den Kontrast zwischen Hörstörungen und Gleichgewichtsstörungen in gewissen Fällen von nervöser Schwerhörigkeit und gleichzeitig ein diagnostisches Hilfsmittel zur Unterscheidung der Erkrankungen des Nervus acusticus von denen des häutigen Labyrinths.

Brühl veröffentlichte den mikroskopischen Befund eines Falles mit Tabes dorsalis und zentraler Taubheit. 44 jähriger Monteur vor 5 Jahren mit tabischen Symptomen erkrankt, ein halbes Jahr später hohes Ohrenklingen und Schwerhörigkeit, im Verlaufe des nächsten Jahres völlige Vertaubung. Häufig Krampfanfälle mit Bewußtseinsstörungen, nach denen immer über erhöhtes Ohrenklingen geklagt wurde. Herztod kurz nach der Einlieferung, noch ehe eine Untersuchung der Ohren vorgenommen werden konnte. Die Diagnose „zentrale Taubheit" war in einem städtischen Krankenhause auf Grund des Verlaufes und des normalen Trommelfellbefundes gestellt worden. Die Medulla oblongata untersuchte Bielschowsky, der folgendes feststellte: Deutliche Degeneration der Gollschen Stränge im Cervikalmark und des Hellwegschen Dreikantenbündels und außerdem eine beiderseitige Degeneration der Cochleariswurzel, welche bis zum zentralen Acusticuskern verfolgbar ist. Während das Mittelohr durchaus normale Verhältnisse aufweist, zeigt sich die Schnecke hochgradig verändert. Während das Cortische Organ ebenso wie die Enden des Nervus Vestibularis nicht wesentlich verändert zu sein scheinen, fällt vor allem eine hochgradige Atrophie des Spiralganglions in allen Windungen der Schnecke auf. Meist ist nicht eine Zelle vorhanden. Ferner sind die stark gelichteten und verdünnten, zum Teil varikösen Fasern des Hörnerven — sowohl im Modiolus wie zwischen den Lamellen der Lamina spiralis ossea — völlig marklos. Während der Gesichtsnerv normale Markscheidenfärbung aufweist, finden sich im Hörnerven nur einzelne noch markhaltige Fasern, ein wenig reichlicher in der Radix vestibularis wie in der

Radix cochlearis. Anstatt der nervösen Elemente findet sich im Rosenthalschen Kanal und im Modiolus ein feinfädiges Bindegewebsnetz mit Lücken und zahlreichen Körnchenzellen.

Es handelt sich also um einen degenerativen Vorgang im nervösen Hörapparat vom Ganglion spirale bis in die Medulla oblongata, der sich im Laufe von Tabes dorsalis entwickelt hat. Wenn die Schwere der anatomischen Veränderungen für den zeitlichen Verlauf der Degeneration verwertet werden darf, ist anzunehmen, daß der degenerative Prozeß im Spiralganglion der Schnecke begonnen hat.

Welches Kriterium hat man nun dafür, daß die Acusticuserkrankung bei einem Tabiker auch tatsächlich durch das Grundleiden, die Tabes, bedingt ist? Die Entscheidung ist nicht leicht, zumal die Tabes dorsalis meist das mittlere Lebensalter bevorzugt und zwischen der luischen Infektion und dem Ausbruch der Krankheit ein durchschnittliches Intervall von 10 bis 15 Jahren besteht, außerdem die Anfänge des Leidens oft verschleiert sind und in den meisten Fällen weiter zurückdatieren, als die Patienten angeben. Einen ganz sicheren Anhalt wird es nur in wenigen Fällen geben. Wenn man aus der Anamnese des Patienten ersieht, daß die Störung des Gehörorgans sich erst nach den typischen Tabessymptomen bemerkbar gemacht hat, vor der Tabes also ein ganz normales Gehör bestanden hat, dann wird man die Acusticuserkrankung meist auf die Tabes zurückführen dürfen, wenn wir auch gesehen haben, daß in seltenen Fällen die Erkrankung des Gehörorgans das einzige Frühsymptom der Tabes darstellen kann. Auch die Verkürzung der Kopfknochenleitung ist für die Diagnose der Acusticuserkrankung infolge Tabes nur mit Reserve zu verwerten, zumal sich in dem Alter, in dem die Tabes auszubrechen pflegt, oft Arteriosklerose einstellen kann. Ausgenommen sind natürlich die Fälle mit ganz markanter Verkürzung der Kopfknochenleitung.

Jedenfalls zeigen die Beobachtungen der Literatur und unser eigener Fall, daß man gut tut, in der Praxis, auch der neurologischen, bei Tabikern nicht nur auf das Sehorgan, insbesondere den Opticus zu achten, sondern der Hörfunktion

und der degenerativen Erkrankung des Acusticus weit mehr Aufmerksamkeit zu widmen, als dies bisher zumeist geschieht. Und zwar kann dies, wie gezeigt wurde, auch im Interesse der Frühdiagnose von Wichtigkeit sein!

Zum Schlusse sei es mir erlaubt, Herrn Professor Dr. Curschmann für die Überlassung des Themas und seine freundliche Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Alexander: Zur Frage der luetischen Erkrankung des Labyrinthes und des Hörnerven. Wiener klin. Wochenschrift 1911, Nr. 13.
2. Althaus: Neuritis der Gehirnnerven in der progr. Bewegungsataxie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1879. Bd. XXIII.
3. Baginsky: Über den Menièreschen Symptomenkomplex, Berlin. klin. Wochenschr. 1888.
4. Beck, Oscar: Über Fistelsymptome bei nichteiterigen Erkrankungen des Gehörorgans. Verhandlg. der dtsch. otologischen Gesellschaft, Stuttgart 1913.
5. Beck, Oscar: Erbsyphilis und akustischer Ohrapparat. Med. Klin. 1916. No. 12.
6. Beck, Oscar: Über Knochenleitung bei Lues. Wochenschrift für Ohrenheilkunde u. Laryngo-Rhinol. 1913.
7. Beck, Oscar: Allgemeine Pathologie der Lues des Ohres. Handb. d. Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde. 1926. Bd. VI.
8. Beck, Oscar: Über Erkrankung des inneren Ohres und deren Beziehung zur Wa.-Reaktion. Monatsschrift f. Ohrenheilkunde u. Laryngo-Rhinol. 1910.
9. Brühl: Mikroskopische Untersuchungen des Gehörorgans. Verhandlg. d. dtsch. otologischen Gesellschaft 1905 in Homburg v. d. H.
10. Chataigner: Des troubles auditifs dans le tabes. Paris 1889.
11. Friedrich: Beiträge zur tabischen Schwerhörigkeit. Verhandlg. d. dtsch. otologischen Gesellschaft. Jena 1907.
12. Habermann: Über Erkrankung des Gehörorgans in-

folge von Tabes. Arch. f. Ohrenheilkunde. Bd. XXXIII. 1892.
13. Habermann: Die luetische Erkrankung des Gehörorgans. Haugs Sammlung. Bd. 1, Heft 9, 1896.
14. Hoffmann: Beitrag zur Ätiologie, Symptomatologie und Therapie der Tabes dorsalis. Arch. f. Psychiatrie 1888. Bd. XIX. Heft 2.
15. Keller: Beitrag über die Erkrankung des Gehörorgans bei Tabes dorsalis. Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1891. Bd. XXV.
16. Leyden: Die Sklerose des Rückenmarks. Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1876, II, 2.
17. Leyden: Tabes dorsalis. Eulenburgs Realenzyklopädie 1883.
18. Lucae, Anatomisch-physiologische Beiträge zur Ohrenheilkunde. Virchows Archiv. Bd. XXIX.
19. Lucae: Über Schwerhörigkeit bei grauer Degeneration des Rückenmarks. Verhandlg. d. Berliner Medizinischen Gesellschaft 1866, II.
20. Marie und Walton: Des troubles vertigineux dans le tabes. Reone de médecine III, année 1883.
21. Marina: Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis. Arch. f. Psychiatrie Bd. XXI, Heft 1.
22. Moos: Über pathologische Befunde im Ohrlabyrinth bei sekundärer Syphilis. Virchows Arch. f. patholog. Anatomie und Physiologie. Bd. 69.
23. Morpurgo: Über das Verhalten des Gehörorgans bei Tabes. Arch. f. Ohrenheilkunde 1890. Bd. XXX.
24. Oppenheim und Siemerling: Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis u. d. peripheren Nervenerkrankung. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XVIII, Heft 1 u. 2.
25. Roosa: Lehrbuch der praktischen Ohrenheilkunde. Übersetzt von Weißß. Berlin 1889.
26. Strümpell: Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Arch. f. Psychologie u. Nervenkrankheiten. Bd. X u. XI.
27. Treitel: Über die Erkrankungen des Gehörorgans bei Tabes dorsalis. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde 1890. Bd. XX.

28. Wanner: Der Schwabachsche Versuch bei Erkrankung des inneren Ohres auf luetischer Grundlage Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankheiten d. Luftwege. Bd. 75.
29. Wittmaack: Über Schwindel und Gleichgewichtsstörungen bei nicht durch eitrige Entzündungen bedingten Erkrankungen des inneren Ohres und ihre differentialdiagnostische Bedeutung. Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. L.
30. Wittmaack: Über die pathologisch-anatomischen und pathologisch-physiologischen Grundlagen der nichteitrigen Erkrankungsprozesse des inneren Ohres und des Hörnerven. Archiv für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkunde. Bd. 99. 1916.

Lebenslauf.

Ich, Herbert Walter Zollitsch, wurde am 13. November 1902 in Memel in Ostpreußen geboren. Ich besuchte das dortige Luisen-Gymnasium und bestand daselbst das Abiturientenexamen. Anfangs studierte ich Jura, dann Medizin an den Universitäten Kiel, Würzburg, Greifswald, wo ich die ärztliche Vorprüfung bestand, München und Rostock, wo ich noch in diesem Jahre mein Staatsexamen abzulegen gedenke.